



GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

TRABAJO FINAL DE GRADO

TERAPIA VISUAL EN DOS CASOS DE LESIONES CEREBRALES

FEDERICO CALDERÓN RABANAL

Rosa Borràs García
María Elvira Peris March
Departamento de óptica y optometría

Enero 2018

Facultad de Óptica y Optometría de Terrassa
© Universitat Politècnica de Catalunya, año 2018. Todos los derechos reservados



GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

TERAPIA VISUAL EN DOS CASOS DE LESIONES CEREBRALES

RESUMEN

Objetivo: El principal objetivo de este trabajo es conocer cómo puede afectar las lesiones cerebrales a la visión y si el tratamiento de terapia visual es eficaz en las disfunciones visuales que presentan estos pacientes.

Metodología: He realizado las prácticas en un centro de terapia visual donde ya había realizado un programa de terapia visual con un paciente con lesiones cerebrales causado por una insolación. Justo a mi incorporación en el centro, empezaba un nuevo programa con un niño con parálisis cerebral.

Resultados: En este apartado, se detallan los dos casos. De cada caso encontraremos una anamnesis, primera visita (Diagnóstico y tratamiento) y la programación de la terapia visual.

Conclusiones: Podemos decir que estos pacientes necesitan una programación específica de terapia visual en la que no solo se debe tratar las habilidades visuales clásicas, sino que es muy importante trabajar conjuntamente las habilidades visuo-perceptivas e integrar la coordinación ojo-mano. Son pacientes que se deben trabajar de manera multidisciplinar y con programas de larga duración para obtener buenos resultados. Por último no podríamos hablar de éxito de una manera generalizada de la terapia visual en estos pacientes, pero si podemos asegurar que presentan una evolución beneficiosa en todas las habilidades visuales.



GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

TERÀPIA VISUAL EN DOS CASSOS AMB LESIONS CEREBRALS

RESUM

Objectiu: El principal objectiu d'aquest treball es conèixer com pot afectar les lesions cerebrals a la visió i si el tractament de la teràpia visual es eficaç en les disfuncions visuals que presenten aquests pacients.

Metodologia: He realitzat les pràctiques en un centre de teràpia visual on ja havia realitzat un programa de teràpia visual amb un pacient amb lesions cerebrals causades per una insolació. Just a la meva incorporació al centre, començava un nou programa amb un nen amb paràlisi cerebral.

Resultats: En aquest apartat, es detallen els dos casos. De cada cas trobarem una anamnesis, primera visita (diagnòstic i tractament) i la programació de la teràpia visual.

Conclusions: Podem dir que aquests pacients necessiten una programació específica de teràpia visual en la que no només s'ha de treballar les habilitats visuals clàssiques, sinó que es molt important treballar conjuntament les habilitats visuo-perceptives e integrar la coordinació ull- mà. Son pacients que es tenen que treballar de forma multidisciplinària i amb programes de llarga duració per obtenir bons resultats. Per últim no podem parlar de èxit de una manera generalitzada de la teràpia visual amb aquests pacients , però si podem assegurar que presenten una evolució beneficiosa en totes les habilitats visuals.



GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

VISUAL THERAPY IN TWO CASES WITH BRAIN INJURIES

ABSTRACT

Purpose: The main objective of this work is to know how brain injuries can affect vision and if the treatment of visual therapy is effective in the visual dysfunctions that these patients presents.

Method: I have done the practices in a visual therapy center where I had already done a visual therapy program with a patient with brain injuries caused by insolation. Right at my incorporation in the center, I started a new program with a child with cerebral palsy.

Results: In this section, the two cases are detailed. From each case we will find an anamnesis, first visit (Diagnosis and treatment) and the program of visual therapy.

Conclusions: We can say that these patients need a specific program of visual therapy in which not only should classical visual skills be treated, but it is very important to work together visuo-perceptual skills and integrate eye-hand coordination. They are patients who must work in a multi-disciplinary area and with long-term programs to obtain good results. Finally we could not talk about success in a generalized way of visual therapy in these patients, but we can assure that they present a beneficial evolution in all visual abilities.



GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

VISUAL THERAPY IN TWO CASES WITH BRAIN INJURIES

SUMMARY

Introduction

In this study we will look at two cases of patients, with brain injuries, that received visual therapy after soliciting treatment at a visual therapy center to improve visual abilities.

For understand better the implication of the vision in brain injuries, we will develop a first part of the work, in which we will briefly explain what they are, why they are produced and what their visual consequences are usually find.

In the second part of the work, we will explain the two cases. The first corresponds to a child with cerebral palsy and the second to a patient with brain injuries secondary to insolation.

Brain injury

Brain injury is the degeneration or destruction of brain cells and can be caused by both internal and external factors

One type is Acquired Brain Damage (ABD) a broad term which encompasses both internal (cerebrovascular accidents, tumours, etc.) and external (cranioencephalic traumas) damages that affect brain structure. Origins are diverse and often occur quickly inside the brain causing permanent neurologic deterioration which leads to loss of brain function and quality of life.

Recent data from the Instituto Nacional de Estadística, indicates that 420.064 people in Spain live with ABD, 78% of these cases were caused by strokes.

Main causes of ABD and their classification:

The main causes of ABD are cranioencephalic traumas and cerebrovascular accidents.

Cranioencephalic traumas: a brain lesion caused by the application of external force, may result in diminished brain function which causes reduced cognitive, emotional and physical capabilities of the individual.

Cerebrovascular accidents: a type of brain lesion that occurs from the inside, often caused by an underlying problem in brain vascularization.

Another cause of brain lesions is Cerebral Palsy which is a series of neurological injuries acquired during youth or young childhood that cause permanent damage to motor neuron function as well as posture and muscle coordination in the developing adult. These internal paralyses are caused by damage to motor neurons and not to the medullar canal

The frequency of Infantile Cerebral Palsy in the developed world is about 1,2-2,5 out of every 1000 births.

Visual consequences of Brain injuries

Brain lesions can cause several different dysfunctions which can be physical, sensorial or cognitive. Most are susceptible to rehabilitative treatment. From a visual perspective, we can speak of several different issues:

- Blurry vision
- Photophobia
- Reading difficulties
- Comprehension difficulties
- Attention and concentration problems
- Memory difficulties
- Agnosia
- Diplopia
- Eye strain

- Inability to maintain or make focus
- Reduction or loss of visual field
- Difficulty with eye movement, such as:
 - o Following a mobile object
 - o Saccadic
- Inability to adjust to light
- Binocular vision (mainly defective stereopsis and insufficient convergence)

These visual problems can be reduced or eliminated with treatments such as:

- Visual optometric therapy
- Neuro-optic rehabilitation therapy (Lenses, Prisms, etc)
- Phototherapy programs (Syntonics)
- Surgery
- Direct lense application
- Direct Prism application

Cases results

Continued, we study both representative cases that have been treated at the visual therapy centre.

1-Cerebral Palsy at birth

2-Secondary type brain damage caused by heat stroke

Currently, the first case is in the initial phase of visual therapy with a low amount of therapy sessions. In the second case, the patient started therapy in 2011 and has temporarily stopped therapy sessions that they will continue in the future.

Clinical case 1: Cerebral Palsy

Patient history

Name D.C. Male patient, 9 years old with cerebral palsy caused by hypoxia at birth. Occipital region majorly affected. Mother describes patient gazed upward but then left

eye gradually moved inward then occluded. Currently able to walk autonomously but with difficulty. Able to communicate and realize cognitive tasks

Works continuously with a physiotherapist and speech therapist and receives special attention at school with a designated educator.

Observations: Patient derived from another visual therapy center in Galicia.

Does not wear glasses.

With the information obtained from the optometric report from Galicia and our own examination we obtain the following diagnosis:

- Low visual acuity both close and far distance
- Occulometric difficulties
- Strabismus
- Accommodation insufficiency (indicated by the optometric report from Galicia, unknown test/results)

Treatment

The objective is to administer a treatment for the following conditions:

- Strabismus
- Occulomotricity
- Accommodation Insufficiency
- Visual acuity
- Hand-eye coordination
- Visual-perceptive abilities

After 9 sessions of visual therapy we can draw the following conclusions about the first patient's case:

-Decent collaboration by the patient, although constant distraction was a problem and attention needed to be drawn to the task at hand. Sessions were done in a seated environment as otherwise it was impossible to continue with the sessions.

-Improvements in the patient have been difficult to judge exactly due to the low number of therapeutic treatment sessions.

-Oculomotricity showed improvement over time. Initially the patient was unable to track moving objects without moving their head. In the final therapy sessions the patient showed reduced head movement tracking a moving object.

-Accommodation was treated initially with exercises involving moving objects closer to the patient and then using focusing flipper. It is difficult to quantify these values in a numeric fashion as this is still a very initial phase of therapy.

-Notable Hand-eye coordination improvement

-Visual-perceptive abilities have been trained with Parketry to work memory, sequential memory and visual discrimination.

Clinical case 2: Secondary type brain damage caused by heat stroke.

Patient history

Name: F.P. Male 35 years old that in 2009 suffered a decline on his vital signs during a heat-stroke causing brain damage. The neurological evolution led to spastic tetraparesis with indemnity of upper body function. The patient presents both cerebral and cerebellar cortical atrophy.

The patient works continuously with both a physiotherapist and a neurocognitive center, as well as a speech therapist.

The patient was submitted to Syntonic phototherapy (light and color) in another therapy center.

After an optometric examination of the patient the following diagnostic was made:

- Low visual acuity both near and far distance
- Oculometric difficulties
- Limited visual field

Treatment

The objective is to administer visual therapy to treat the following conditions:

- Occulomotricity
- Visual acuity
- Hand-eye coordination
- Visual-perceptive abilities

After the Therapy sessions the following conclusions were reached on the patient's particular case:

- Improved visual acuteness at both close and far distances
- At the start of therapy the patient was unable to use full motion correctly, less so with cognitive prompts. At the end of the therapy sessions the patient had good motricity however the patient presents micronystagmus that is accentuated with fatigue.
- Saccadic movement improvement was noted, with exact, smooth and long movements over periods on 10'
- Accomodation initially was difficult for the patient and finally unable to accommodate, the therapy ended with an amplitude of 14Dp in both eyes as well as being able to make changes with +/- 2.00Dp flippers
- Binocular vision was improved notably, no stereopsis present but at the end of the therapy sessions we noted a Wirth test stereopsis score of 50"
- It is noted that the visual therapy sessions were supported by the patient's ophthalmologist as they saw improvements and thought they were good for the patients development.

Conclusions of the Study

- The realization of an optometric study is essential to diagnose and treat the different dysfunctions of patients with brain damage. A small number of tests must be run to obtain all of the diagnostic information.

-Every individual patient needs a specific program. With these types of patients, we must be conscious of the non-standard manner and adaptation to the patient's capacities needed during optometric examination and therapy sessions.

-It is important to work with both Classic visual abilities as well as visual-perceptive abilities at the same time.

-With the collective cases of this study, we can't speak of the generalized success of visual therapy in these patients. We can however prove a beneficial evolution in all visual abilities.

AGRADECEDIMIENTOS

En primer lugar agradecer a mis directoras de este trabajo, Rosa Borràs y Elvira Peris, por la dedicación y el tiempo invertido en mi trabajo.

En segundo lugar quería agradecer a mi tutora de prácticas Roser Villena, por permitirme realizar las prácticas en su centro, por facilitarme la información que necesitaba y por su amabilidad y profesionalidad.

Y quería agradecer de una manera especial a mi novia Hanan Haulani, por su apoyo, cariño y por ayudarme siempre en todo.

Y por último agradecer a Dana Moreno por su aporte en el trabajo, a mi familia y a todas aquellas personas que han estado a mi lado.

ÍNDICE

1. Introducción del trabajo	16
2. El Daño Cerebral Adquirido	17
2.1. Traumatismos craneales.....	17
2.1.2. Tipos de Traumatismos craneoencefálico	19
2.1.3 Clasificación TCE	20
2.2. Accidentes cerebrovasculares	22
2.2.1. Tipos de ACV:.....	22
3. Parálisis cerebral.....	23
3.1.1 Trastornos Asociados.....	24
4. Consecuencias visuales de los daños cerebrales.....	25
5.1 El sistema nervioso central.....	27
5.1.1 Telencéfalo-Corteza Cerebral	28
5.1.2Diencefalo.....	29
5.1.3 Mesencéfalo	29
5.1.4 Metencéfalo (Cerebelo).....	30
5.1.5 Mielencéfalo	30
5.1.6 Vía visual.....	31
6. Daños en los nervios craneales:	32
7. Defectos en el campo visual	34
8. Recogida de datos.....	36
Caso clínico 1. Parálisis Cerebral	37
Caso clínico 2. Daños cerebrales secundarios a insolación.	42
9. Conclusiones del trabajo	48
10. Implicaciones éticas, legales y de protección de datos.....	49



11. Referencias	49
12. Bibliografia.....	50

1. Introducción del trabajo

En este trabajo expondremos dos casos de terapia visual realizadas a dos pacientes con lesiones cerebrales, que recurrieron a un centro de terapia visual para solucionar sus disfunciones visuales y mejorar sus habilidades visuales.

En primer lugar nos encontraremos con el marco teórico, en este apartado explicaremos brevemente las diferentes causas por las cuales un paciente puede padecer una lesión cerebral, los diferentes tipos y características. Para poder entender las diferentes disfunciones visuales que se pueden producir por una lesión cerebral es importante conocer todas aquellas estructuras del sistema nervioso central que intervienen en el proceso de la visión. Por lo tanto haremos una breve mención a aquellas estructuras.

En segundo lugar introduciremos estos dos pacientes, explicando su evolución con el tratamiento de terapia visual.

Para acabar, en el trabajo encontraremos las conclusiones finales, las referencias utilizadas y la bibliografía consultada.

2. El Daño Cerebral Adquirido

El daño cerebral adquirido (DCA) es un término que engloba una serie de daños tanto externos (traumatismos craneoencefálicos) como internos (accidentes cerebrovasculares, tumores, encefalopatías...) que pueden afectar a estructuras cerebrales. Su origen puede ser diverso y ocurre de forma aguda en el encéfalo, causando en el individuo un deterioro neurológico permanente, que condiciona un deterioro de su capacidad funcional y de su calidad de vida.

Los datos más recientes del Instituto Nacional de Estadística indican que en España residen 420.064 personas con DCA, de las cuales un 78% se debe a ictus.

Principales causas del DCA y su clasificación

Las principales causas del DCA son el traumatismo cráneo encefálico y los accidentes cerebro vasculares.

2.1. Traumatismos craneales

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una lesión que sufre el cerebro causado por una fuerza externa que puede producir una disminución o disfunción del nivel de conciencia y que conlleva una alteración de las habilidades cognitivas, físicas y/o emocionales del individuo.

El TCE es muy frecuente en los países industrializados, constituyendo una de las principales causas de muerte en toda la población ya sea pediátrica, joven o adulta.

Se puede estimar que la incidencia anual de traumatismo craneoencefálico en España es del orden de 200 nuevos casos/ 100.000 habitantes, de los cuales aproximadamente un 10% serán considerados graves, un 10% moderados y leves el 80% restante. El 70% de los TCE tienen una buena recuperación, el 9% fallecen antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia hospitalaria y el 15% quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos). (A. Bárcena-Orbe 2006)

La media de edad de las personas que sufren TCE es de 50.84 años, el 75.5% de los casos son varones, esto indica que se trata de una lesión tres veces más frecuente en varones que en mujeres. (E. Frutos Bernal 2013)

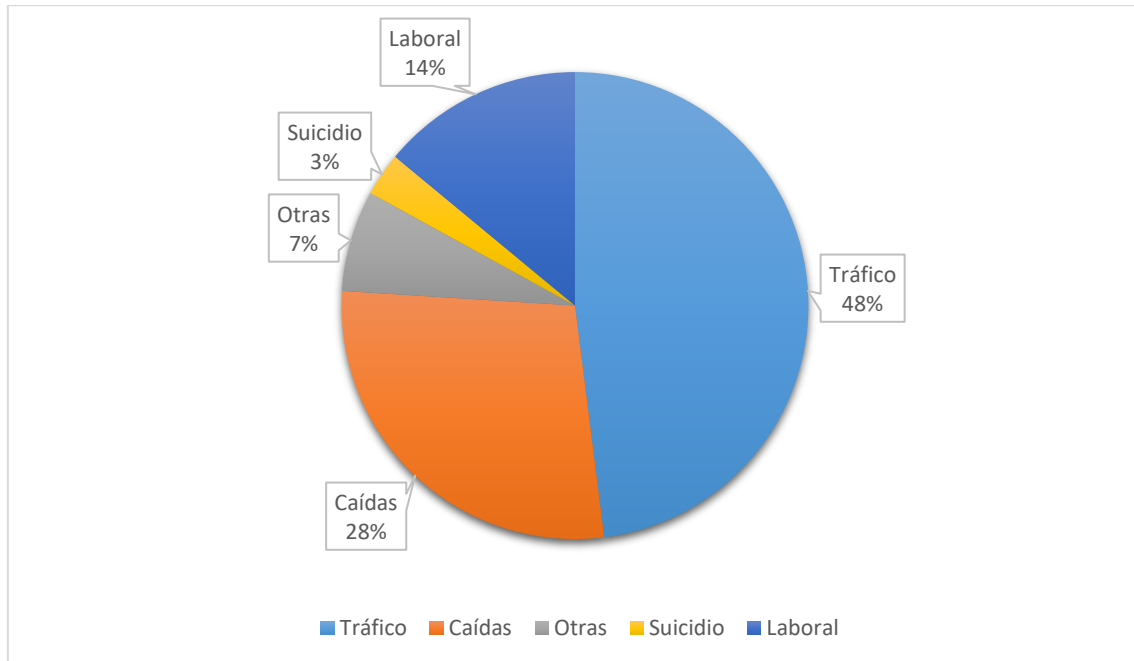


Gráfico 1: Causas más Frecuentes de TCE en España (A. Bárcena-Orbe 2006)

2.1.2. Tipos de Traumatismos craneoencefálico

Los TCE ocurren cuando una fuerza externa lesiona el cerebro. Los traumatismos se pueden clasificar según la gravedad, el mecanismo (lesión cerebral cerrada o penetrante) u otras características. Una lesión en la cabeza puede implicar daño en varias estructuras, como el cuero cabelludo y el cráneo. El TCE puede dar lugar a síntomas físicos, cognitivos, sociales, emocionales y de comportamiento, y los resultados pueden variar desde la recuperación completa hasta la discapacidad permanente o la muerte.

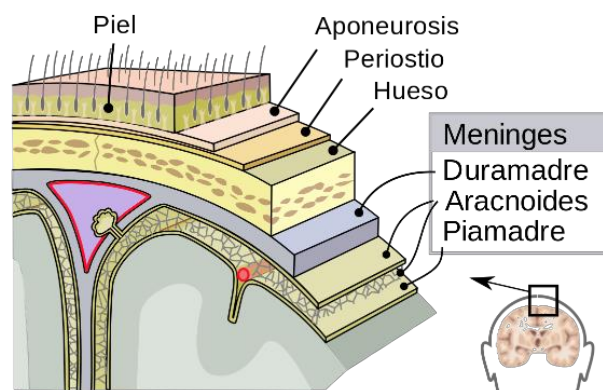


Figura 1: Esquema de las meninges del sistema nervioso central.

Como hemos comentado anteriormente los TCE pueden dividirse según el daño producido, así tenemos:

Traumatismos cerrados: son aquellos en el que el cráneo no se fractura, la lesión no afecta a la meninge exterior. La Duramadre permanece integra, independientemente de las lesiones esqueléticas o viscerales que se hayan podido producir. Este tipo de traumatismo produce lesiones más difusas y cuadros clínicos más complejos, y dependen directamente del tipo de fuerzas y movimientos a nivel craneal que se ejerza durante el acontecimiento traumático; así tendremos:

- **Lesiones por aceleración**, que se producen cuando un objeto en movimiento golpea la cabeza, o cuando la cabeza, en movimiento, golpea contra un objeto duro estacionario.

. **Lesiones por desaceleración o contragolpe**, que se producen inmediatamente después del choque, siendo producto del movimiento de rebote que se da en el interior del cráneo (el cerebro se desplaza de su posición habitual en la dirección del golpe, golpea con las paredes craneales y rebota hacia el otro lado) produciéndose una lesión en el lado contrario al golpe. En el transcurso de esta secuencia de movimientos, se pueden producir roturas de los vasos sanguíneos más superficiales, provocando así hematomas y lesiones en los axones de las células cerebrales. Estas lesiones por contragolpe suelen ir unidas a lesiones en la base craneal y en el cuello; es lo que se conoce como lesión por latigazo cervical.

Traumatismos abiertos (penetrantes): Es cuando hay fractura del cráneo, estos traumatismos son el resultado de un trauma o penetración que atraviese la duramadre. Este tipo de lesiones traumáticas serán más localizables, ocasionando daños menos difusos. En cambio, al existir una comunicación entre el tejido nervioso y el medio externo, hay un riesgo añadido de infección, además se puede producir daño axonal debido a las partículas, pelos y esquirlas del cráneo que se arrastran hacia el interior. Estos traumatismos pueden clasificarse, a su vez, en función de la localización y tipología de la fractura: fracturas lineales, deprimidas y de la base del cráneo.

2.1.3 Clasificación TCE

La clasificación de los TCE más utilizada en la actualidad es la que divide clínicamente a los pacientes en tres grupos según su puntuación en la escala del coma de Glasgow (ECG) (Tabla 1). Es una herramienta que valora objetivamente el estado de conciencia de las personas que han sufrido una lesión por TCE. La escala está compuesta por la exploración y cuantificación de tres parámetros de forma independiente: la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora.

Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9.

RESPUESTA MOTORA		RESPUESTA VERBAL	APERTURA OCULAR
6	Obedece ordenes		

5	Localiza el dolor	5	Conversación orientada		
4	Retirada	4	Conversación desorientada	4	Espontanea
3	Flexión anormal	3	Palabras inapropiadas	3	A la orden
2	Extensión anormal	2	Sonidos incomprensibles	2	Al dolor
1	Nula	1	Nula	1	Nula

Tabla 1: Puntuación de la escala de coma de Glasgow

Según la puntuación obtenida de los criterios clínicos de la ECG, los traumatismos craneoencefálicos pueden clasificarse como leve, moderado o grave.

Puntuación	Grado/ Clasificación TCE	Aspectos clínicos
14-15	Grado 1: Leve	Paciente alerta y orientado, sin déficit neurológico. Puede haber fractura, amnesia postraumática o pérdida de conciencia.
9-13	Grado 2: Moderado	Disminución del nivel de conciencia leve (con respuesta a órdenes simples) o alerta con déficit neurológico. Puede haber fractura, amnesia postraumática o pérdida de conciencia.
<9	Grado 3: Grave	Disminución importante del nivel de conciencia(sin respuesta a órdenes verbales)

Tabla 2: Clasificación según la gravedad clínica de los TCE.

2.2. Accidentes cerebrovasculares

El accidente cerebrovascular (ACV) es un tipo de lesión cerebral adquirida de origen interno en el que es secundaria a un problema en la vascularización cerebral.

2.2.1. Tipos de ACV:

ACV isquémico: ocurre cuando una arteria que suministra sangre al cerebro queda bloqueada, reduciendo repentinamente, o interrumpiendo el flujo de sangre y, con el tiempo, ocasionando un infarto en el cerebro. El ACV isquémico puede ser de origen embólico o trombótico.

Dentro de este tipo destacaremos el Ictus (que también puede tener su origen en otro tipo de ACV pero con menos porcentaje). Según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud, el ictus representa la segunda causa de mortalidad en todo el mundo.

Es importante destacar que los vasos retinianos y los vasos cerebrales comparten características anatómicas, fisiológicas y embriológicas. La retina es una extensión del diencéfalo y posee una barrera hemato-retiniana similar a la hemato-encefálica. (Baker ML 2008). Es por ello que cambios en los vasos retinianos podrían reflejar cambios en los vasos cerebrales, por lo tanto el estudio de los vasos retinianos puede ser importante para comprender la fisiopatología del ictus y las enfermedades cerebrovasculares relacionadas. (Wong Ty 2002)

ACV hemorrágico: ocurre cuando una arteria cerebral se rompe, pasando la sangre al tejido adyacente, alterando el suministro de sangre y perturbando el equilibrio químico que mantienen las neuronas para funcionar.

3. Parálisis cerebral

La parálisis cerebral (PC) según los National Institutes of Health (NIH) se define como un número de trastornos neurológicos que aparecen en la infancia o en la niñez temprana y afectan permanentemente el movimiento del cuerpo, la coordinación de los músculos y la postura, pero que no evolucionan con el tiempo. Está relacionada con la lesión de neuronas motoras altas del cerebro (corteza cerebral), no del canal medular.

Se clasifica según el tipo de disfunción en espástica, discinética o atáxica, y según la disfunción de extremidades en: (NIH 2007)

- 1) Hemiplejía espástica
- 2) Diplejía espástica
- 3) Cuadriplejía espástica
- 4) Discinética
- 5) Atáxica
- 6) Tipos mixtos

La frecuencia de parálisis cerebral infantil en los países desarrollados afecta a 1,2 – 2,5 de cada 1.000 Recién nacidos vivos (RNV).

El tratamiento debe ser integral, multidisciplinario, teniendo como objetivo mejorar la vida de estos niños. En la actualidad más del 90% de los niños con PCI sobreviven hasta la edad adulta. (Simón Gómez-López 2013)

Prenatales:	Perinatales:	Postnatales:
<ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones congénitas del cerebro • Infecciones maternas • Hipertensión (preeclampsia) • Diabetes materna • Polhidramnios • Gestación múltiple • Retraso crecimiento intrauterino. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxemia • Complicaciones placentarias • Prematuridad • Bajo peso al nacer 	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos • Infecciones bacterianas • Leucomalacia periventricular • Hemorragia peri-intraventricular. • Apnea recurrente y bradicardia

Figura 2: Factores de riesgo PCI (N.Gómez-Regueira 2016)

3.1.1 Trastornos Asociados

En la PCI con frecuencia, además de los trastornos motores, también se presentan otros trastornos asociados y complicaciones:

- Trastornos sensoriales: aproximadamente el 50% de los niños con PC tiene problemas visuales y un 20% déficit auditivo.

Los problemas visuales que presentan estos pacientes son: estrabismo (33%-50%), anomalías refractivas (28.5%-54%), impedimento visual cortical (28-48%), atrofia óptica (2%-50%), nistagmus (1%-18%), ptosis (1%-2.5%), problemas de eficacia visual como insuficiencia acomodativa (42%-100%) y disfunción oculomotora (100%). (Marasini et al 2011) (Dudley 2010)

- El rendimiento cognitivo oscila desde la normalidad, en un 50-70% de los casos a un retraso mental severo, frecuente en los niños con tetraplejia. Problemas de comunicación y de lenguaje, son más frecuentes en la PC discinética.
- Epilepsia: aproximadamente la mitad de los niños con PC tienen epilepsia, muy frecuente en pacientes con tetraplejia (70%) y riesgo inferior al 20% en dipléjicos.
- Complicaciones: las más frecuentes son las ortopédicas (contracturas músculo-esqueléticas, luxación de cadera, escoliosis, osteoporosis). Problemas digestivos (dificultades para la alimentación, malnutrición, reflujo gastroesofágico, estreñimiento). Problemas respiratorios (aspiraciones, neumonías), alteraciones buco-dentales, alteraciones cutáneas, vasculares y diferentes problemas que pueden provocar dolor y discomfort.

(Pilar Pío Argüelles 2008)

4. Consecuencias visuales de los daños cerebrales.

Las lesiones cerebrales independientemente de su origen, pueden producir diferentes disfunciones ya sean cognitivas, sensoriales o físicas, la mayoría son susceptibles de rehabilitación. En cuanto a problemas visuales podemos encontrar:

- Visión borrosa
- Fotofobia
- Dificultades de lectura
- Dificultad de comprensión
- Dificultad de atención y concentración
- Dificultad de memoria
- Agnosia
- Diplopía
- Astenopia
- Incapacidad para mantener contacto visual o enfoque
- Reducción o pérdida de campo visual
- Dificultades con los movimientos oculares, como:
 - o Seguimientos
 - o Sacádicos
- Incapacidad acomodativa (Sobretudo Insuficiencia de acomodación)
- Visión binocular (Sobretudo insuficiencia de convergencia y estereopsis defectuosa)

Estos problemas visuales pueden reducirse o eliminarse con éxito con varios tratamientos, como:

- Terapia visual optométrica
- Terapia de Rehabilitación Neuro-Optométrica (Lentes, prismas, prismas gemelos)
- Programas de fototerapia (Syntonics)
- La cirugía (cirugía de estrabismo)
- Con lentes

- Corrección refractiva
- Ayuda para la acomodación
 - Influir en la visión binocular vía AC:A (Relación entre la acomodación y la convergencia)
- Ayuda a la conciencia espacial
- Ayuda a la conciencia periférica
- Prismas
 - Compensatorios
 - Espaciales

A continuació se farà un repaso neuro-anatómico y funcional, en el que prestaremos mayor atención a las estructuras más relevantes en el proceso de la visión, así podremos conocer las diferentes disfunciones visuales dependiendo de donde se localice el daño cerebral.

5.1 El sistema nervioso central

El sistema nervioso se divide en:

- Sistema Nervioso Central (SNC): Médula espinal y encéfalo.
- Sistema Nervioso Periférico: Ganglios y nervios periféricos.

A su vez, el encéfalo está constituido por las siguientes estructuras:

- Telencéfalo (cerebro)
- Diencefalo (tálamo e hipotálamo)
- Mesencéfalo (o cerebro medio)
- Metencéfalo (cerebelo y protuberancia o puente)
- Mielencéfalo (médula oblonga o bulbo raquídeo).

El telencéfalo o cerebro está formado por los dos hemisferios cerebrales. Cada hemisferio desempeña funciones especializadas, pero ambos trabajan conjuntamente para las funciones perceptivas, cognitivas y motoras superiores, la emoción y la memoria (Figura 2).

Este está dividido en 5 áreas:

- Lóbulo frontal
- Lóbulo Occipital
- Lóbulo Parietal
- Lóbulo temporal

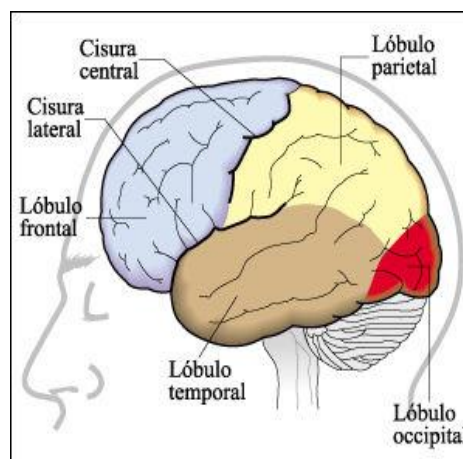


Figura 3: Lóbulos craneales

En el interior del cerebro se encuentra el cuerpo calloso (área de comunicación de un hemisferio a otro) y debajo se encuentra el diencefalo que contiene el tálamo. Dentro

del cual se encuentra el cuerpo geniculado lateral (CGL). Y por debajo de este está el cerebro medio que contiene el colículo superior.

Si continuamos bajando, debajo del cerebro medio encontramos el cerebelo y la protuberancia.

Hay muchas conexiones entre el sistema visual y el cerebelo ya que en él se encuentran muchos núcleos de los pares craneales que son los que gobiernan los músculos oculares.

El cerebelo continúa hacia la espina dorsal, hacia la médula, donde también se encuentran núcleos craneales relacionados con los músculos oculares.

5.1.1 Telencéfalo-Corteza Cerebral

Afectación	Clínica
Daño en el hemisferio izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> - Debilidad motora o pérdida de función en el lado derecho del cuerpo. - Afasia (Disfunción del lenguaje).
Daño en el hemisferio derecho	<ul style="list-style-type: none"> - Debilidad motora o pérdida de función en lado izquierdo del cuerpo. - Dificultad con la orientación espacial. - Problemas de atención visual. - Dificultad en el cierre visual y el análisis figura-fondo (reconocimiento de caras).
Lóbulo frontal	<ul style="list-style-type: none"> - Planificación y ejecución de los movimientos motores. - Sacádicos. - Dificultades en la atención sostenida. - Comprensión de acciones complejas. - Comprensión de ideas complejas. - Adaptación de nuevas situaciones.
Lóbulo temporal	<ul style="list-style-type: none"> - Afasia-pérdida de la habilidad para organizar sonidos y lenguaje.

	<ul style="list-style-type: none"> - Posibilidad de pérdida de colores. - Alucinaciones. - Identificación de objetos.
Lóbulo parietal	<ul style="list-style-type: none"> - Localización de objetos. - Movimientos del ojo— ¿Dónde está? - Dismetría (Problemas para localizar objetos). - Escritura pobre. - Apraxia de construcción. - Amnesia de lugares y localización. - Dificultad al moverse en el espacio. - Hemi-Neglect generalmente del campo izquierdo. - Lateralidad: No en llamar derecha-izquierda, sino en el concepto. - Mala organización ojo-mano.
Lóbulo occipital	<ul style="list-style-type: none"> - Problemas de AV; puede ser que vean la unidad pero sin embargo no están claros para ellos. - Pérdida de campo visual. - Orientación, posición y movimiento.

5.1.2 Diencefalo

Afectación	Clínica
Diencefalo	<ul style="list-style-type: none"> - Ceguera total o parcial (pueden ver sombras o luces). - Pérdida de campo visual. - Orientación, posición y movimiento. - Iniciación de movimiento de seguimiento.

5.1.3 Mesencefalo

Afectación	Clínica
------------	---------

Mesencéfalo	<ul style="list-style-type: none"> - Afectación reflejos visuales. - Afectación a los movimientos oculares.
-------------	---

5.1.4 Metencéfalo (Cerebelo)

Afectación	Clínica
Metencéfalo	<ul style="list-style-type: none"> - Mala organización espacial y memoria. - Movimientos lentos y torpes. - Mala postura. - Regular y controla automáticamente la actividad motora, el equilibrio y tono muscular en un nivel inconsciente. - Automatiza movimientos.

5.1.5 Mielencéfalo

Afectación	Clínica
Protuberancia	<ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de sensibilidad corneal - No abduce

5.1.6 Vía visual

Hay al menos 11 vías que van del ojo al cerebro.

El sistema visual humano principal (vía visual principal o vía aferente), recibe el nombre de vía retino-geniculo-cortical y comprende dos tractos: vía retinotalámica (pregeniculada) y vía geniculocortical (postgeniculada). Esta última vía realiza el procesamiento de las señales visuales con origen en la retina, que después serán procesadas en el cuerpo geniculado lateral y, por fin, en la corteza visual.

Sistemas parvocelular y magnocelular

Parvocelular: Principalmente es macular y paramacular. También hay células parvocelulares en la periferia. Está principalmente involucrada en la agudeza visual, detalles, visión del color, reconocimiento, memoria de símbolos y caras. Se desarrolla más tarde y es un sistema más lento. Es un sistema consciente.

Magnocelular: Principalmente periférico, aunque también hay en la retina central. Actúa a un nivel más bajo de conciencia

Orientación en el espacio. Se puede conducir bien si la AV es baja y el sistema magno está muy desarrollado.

	Magno	Parvo
Células	Grandes	Pequeñas
Vías	Geniculo-Estriada	Geniculo-Estriada
% células ganglionares	20%	80%

Tabla 3: Características Sistema magnocelular y parvocelular.

6. Daños en los nervios craneales:

El término parálisis oculomotoras define la disminución de fuerza de un músculo, lo que produce una reducción del movimiento de rotación del globo ocular en la dirección correspondiente al músculo paralizado.

El déficit parcial se denomina PARESIA y el déficit total, PARÁLISIS.

Lesiones en los nervios craneales:

- Los más frecuentes son III, IV, y VI Par.
- El resultado más común es el estrabismo o un aumento de la foria alta.
- Raramente desarrollan ambliopía
- Raramente desarrollan supresión.
- Normalmente ocurre diplopía (Claramente ve 2 imágenes) y confusión (Una imagen superpuesta sobre otra).

Nervio afectado	Clínica
III par- Nervio oculomotor	<ul style="list-style-type: none"> - Ptosis palpebral. - Estrabismo. - Diplopía. - Parálisis elevación, descenso, aducción y midriasis. - Desviación ojo hacia abajo y hacia afuera. - Pérdida de reflejos a la luz y acomodación.
IV par- Nervio Troclear	<ul style="list-style-type: none"> - El ojo en aducción desciende menos que en abducción. - Diplopía vertical/ oblicua. - Astenopia (dolor ocular, cefalea, visión borrosa) sobretodo en visión próxima. - Inclinação de la cabeza hacia el lado contrario (disminuir diplopía).

VI par- Abducens	<ul style="list-style-type: none"> - Endotropia. - Limitación en abducción.
VII par	<ul style="list-style-type: none"> - Dificultad para cerrar el ojo

TRATAMIENTO

- ▶ Terapia Visual.
- ▶ Prismas → compensar la desviación/ eliminar diplopía.
- ▶ Sectores → oclusión localizada zona CV eliminar/reducir diplopía CV determinado (VI par craneal).
- ▶ Oclusión.
- ▶ Toxina botulínica → tratamiento elección en la fase aguda de la parálisis (evita aparición contractura secundaria).
- ▶ Quirúrgico → (III par craneal)
 - ▶ Congénitas: fundamentalmente estético.
 - ▶ Adquiridas: si hay ptosis primero se opera esta condición.

Si no hay ptosis, se corrige la desviación (no < 6 meses)

7. Defectos en el campo visual

Según la localización y el nivel de la lesión en la vía óptica encontraremos diferentes alteraciones.

Encontraremos defectos unilaterales del campo visual cuando:

1. Afectación en retina → Defecto ipsilateral. Defecto según localización de la lesión.
2. Afectación de Nervio óptico. Defecto ipsilateral.

Si el defecto es bilateral, la afectación se encuentra en el quiasma óptico o en la vía postquiasmática:

1. Afectación en quiasma óptico (Defectos heterónimos).
2. Afectación en cintilla óptica. (Hemianopsia homónima con alteración de la agudeza visual).
3. Afectación de cuerpo geniculado lateral. (Hemianopsia homónima).
4. Afectación en radiaciones ópticas.

Si la lesión se sitúa en la porción anterior, encontraremos hemianopsia homónima contralateral, sin respeto macular y habitualmente congruente.

Si es más posterior, encontraremos cuadrantanopsia homónima.

Mientras más cerca sea la lesión de la corteza occipital, más difícil será que se vea afectada toda la mácula, debido a que el área de representación macular de la corteza es mucho más amplia en comparación a la superficie que ocupa la mácula en la retina:

1. Afectación en corteza visual. Generalmente escotoma congruente.
Hemianopsia homónima congruente con respeto macular.

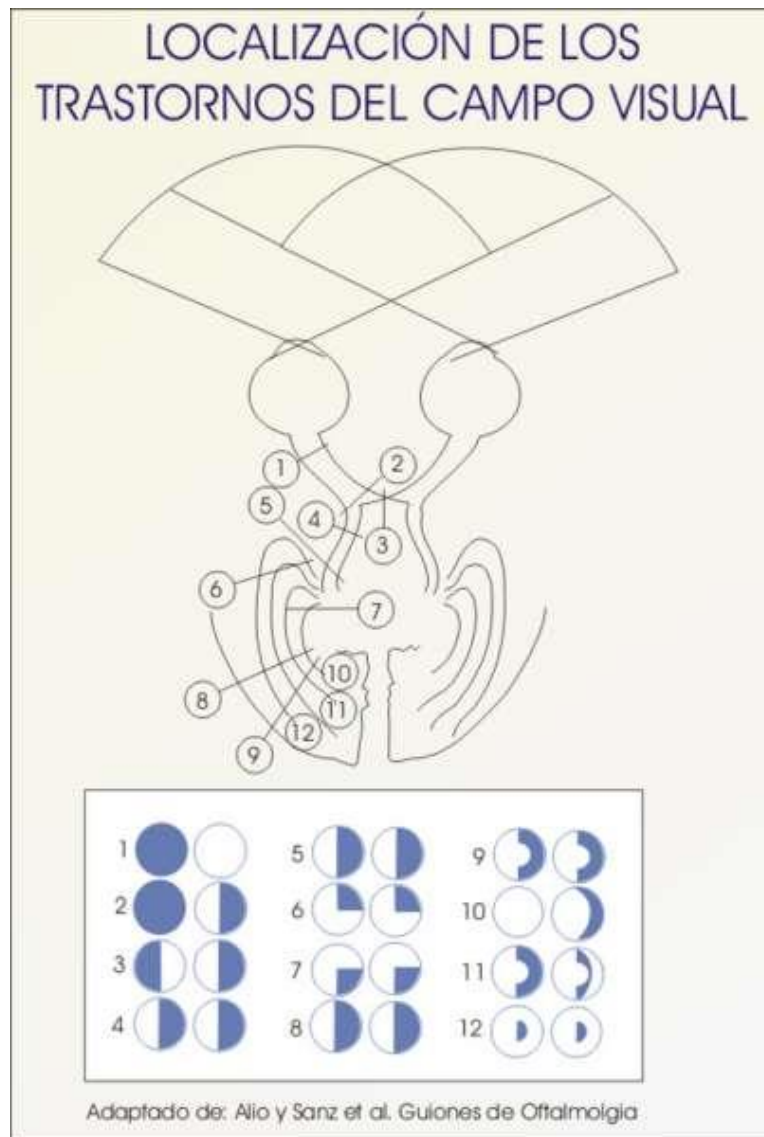


Figura 4: Localización de los trastornos del campo visual (Sandra Milena Medrano Muñoz 2007)

8. Recogida de datos

En este apartado del trabajo se expondrán los dos casos clínicos representativos que se han llevado a cabo en el centro de terapia visual.

- Parálisis cerebral en el nacimiento
- Daño cerebral por insolación

De cada caso hablaremos de los siguientes aspectos:

- Anamnesis
- Primera visita (Diagnóstico y tratamiento)
- Programación de la terapia visual
- Revisión de los resultados y conclusiones

Actualmente el primer caso se encuentra en el inicio de la terapia visual, aun con un número reducido de sesiones. Y en cuanto al segundo caso, empezó las sesiones de terapia en el 2011 y actualmente se encuentra en un periodo de pausa de la terapia que volverá a retomar en un futuro.

Caso clínico 1. Parálisis Cerebral

Anamnesis

Nombre D.C. Paciente varón de 9 años de edad, con parálisis cerebral a causa de una hipoxia en el nacimiento, con una mayor afectación en la zona occipital. La madre refiere que al nacer tenía la mirada hacia arriba y después el ojo izquierdo se le fue para dentro, realizaron oclusión. En la actualidad es capaz de caminar de manera autónoma pero con dificultad. Es capaz de comunicarse y de realizar tareas cognitivas.

A día de hoy trabaja conjuntamente con un logopeda y un fisioterapeuta. En el colegio tiene una atención especial con una educadora que se encarga de él.

Primera visita: este paciente vino derivado de otro centro de terapia visual de Galicia.

No utiliza gafas.

Exámenes visuales:

AV en visión lejana: OD: 0.2 OI: 0.4 AO: 0.5 → Con letras sueltas

AV en visión próxima: AO: 0.25

Cover test: Endotropia OI intermitente aproximadamente de 14 dioptrías

Seguimientos: los acompaña con movimientos de cabeza

Worth: Supresión OI en visión próxima

Salud ocular: Dentro de parámetros normales.

Es difícil de realizar las pruebas ya que el paciente no colabora mucho, los resultados son aproximados.

El examen refractivo se realizó en la primera sesión de terapia en la cual no se observó defecto refractivo

Diagnostico

- Baja AV tanto de lejos como de cerca.
- Dificultades oculomotoras

- Estrabismo (Endotropia intermitente OI)
- Insuficiencia de acomodación (indicada en el informe optométrico de Galicia, no sabemos prueba ni resultados)

Tratamiento

Se plantea realizar un tratamiento de terapia visual con las siguientes condiciones a tratar:

- Estrabismo
- Oculomotricidad
- Insuficiencia de acomodación
- AV
- Coordinación ojo-mano
- Habilidades visuo-perceptivas.

Primera sesión (10/10/2017):

- Retinoscopia de Mohindra → No se observa defecto refractivo.
- Movimientos oculares de Kraskin con luz, consistentes en movimientos de máxima amplitud para aumentar la plasticidad de los movimientos oculares de versión.
- Reacción pupilar a la luz y a la convergencia
- Parketry igual-Igual con una o dos piezas. Consiste en el reconocimiento táctil y visual de figuras geométricas básicas.
- Tocar partes del cuerpo (Propiocepción)

Segunda sesión (18/10/2017):

- Movimientos de Kraskin con luz y con un objeto.
- Seguimientos con bloqueo de cabeza, observar cuando desvía más → desvía más en posiciones laterales.
- Parketry una sola pieza → dificultades con el triángulo
- Cambios de acomodación lejos-cerca
- Tocar partes del cuerpo (Propiocepción)

Tercera sesión (25/10/2017):

- Gafa rojo-verde buscar letras en la pelota de Marsden (monocular)
- Visión periférica (Contar dedos manteniendo la fijación en la nariz del optometrista)
- Parketry una sola pieza
- Cambios de acomodación lejos-cerca
- Tocar partes del cuerpo (Propiocepción)
- Mirar con prismas gemelos línea media y postura.

Cuarta sesión (02/11/2017):

- Movimientos sacádicos con lámina Arb-1 iluminando con láser.
- Visión periférica
- Tocar partes del cuerpo → levanta pie derecho cuando tocamos el resto
- Coordinación ojo-mano. Canastar muñeco en papelera (monocular)
- Bloques lógicos, diferenciar entre tiene no tiene. Negación/afirmación (juego similar al parketry, en las cuales las figuras geométricas las diferenciaremos por su forma, color, tamaño y grosor)

Quinta sesión (15/11/2017):

- Movimientos con los ojos delante de espejo. Le ayudamos a mover cabeza → cuando hace fuerza desvía más el ojo izquierdo
- Coordinación ojo-mano, meter puntero en aro, con OD acierta menos
- Parketry igual-igual 3 piezas → dificultades para distinguir entre rombo y triangulo
- Visión periférica
- Coordinación ojo- mano, canastar pelota en papelera (monocular a 1.5m)

Sexta sesión (22/11/2017):

- Flipper +/-1.00 monocular
- Coordinación ojo- mano, dardos en diana → lo tira mal al final va afinando
- Seguimientos en pizarra con láser

- Letras en ordenador con gafa rojo verde → suprime OI si se acerca
- Insertar figuras en casa: cuadrado, rectángulo y triángulo

Séptima sesión (29/11/2017):

- Coordinación ojo- mano. Dardos en diana → acierta más
- Juego bloques lógicos con dados característicos
- Pelota marsden, golpear con diferentes partes del cuerpo

Octava sesión (05/12/2017):

- Gafa rojo-verde lectura con letras rojas → suprime a veces, al tocar y estimulando visión periférica no suprime
- Parketry igual- igual
- Pelota tocar partes del cuerpo
- Insertar figuras en casa: cuadrado, rectángulo y triángulo
- Seguimientos con pelota de marsden sentado

Novena sesión (13/12/2017):

- Gafa rojo verde lectura con barras → Suprime a veces OI
- Pelota marsden tocar partes del cuerpo
- Canastar en papelería (monocular y binocular)
- Flipper +/-1.00 haciendo laberintos

Conclusiones del caso

- En primer lugar, es difícil de valorar exactamente las mejorías del paciente ya que el número de sesiones no es muy elevado.
- En cuanto al estrabismo, no desvía tanto como en las primeras sesiones, cuando realiza tareas de cerca o cuando realiza algún esfuerzo físico es cuando más desvía el ojo izquierdo. Sigue suprimiendo en ocasiones el ojo izquierdo en tareas de cerca.
- La oculomotricidad se ha trabajado sobre todo los seguimientos, en las primeras sesiones era incapaz de seguir un objeto sin mover la cabeza, en las últimas sesiones ya no acompaña tanto con la cabeza.

- La acomodación se han realizado en primer lugar ejercicios de acercamiento y al final se estaban introduciendo flippers, es difícil de contabilizar estos valores de forma numérica, ya que está en una fase muy inicial.
- La coordinación ojo-mano se notan mejorías, ya sea con la pelota de marsden o ejercicios de motricidad más fina.
- Por último las habilidades visuo-perceptivas, se ha trabajado sobre todo con el parketry para trabajar la memoria, la memoria secuencial y la discriminación visual. Empezamos con una sola pieza y las últimas sesiones ya lo hacía con 3 piezas, pero aun con dificultades para distinguir entre el rombo y el triángulo, y dificultades con las orientaciones de las piezas.

Caso clínico 2. Daños cerebrales secundarios a insolación.

Anamnesis

Nombre F.P. Paciente varón de 35 años que en agosto de 2009 tuvo un golpe de calor que le produjo una parada de todas sus constantes vitales produciendo daños cerebrales. La evolución neurológica fue a tetraparesia espástica con indemnidad de funciones superiores. Tiene una atrofia cortical tanto cerebral como cerebelosa.

Trabajaba conjuntamente en un centro neurocognitivo con un fisioterapeuta y un psicopedagogo.

Realizo tratamiento de fototerapia sintónica (luz y color) en otro centro.

Primera visita: El paciente acudió al centro de terapia visual en diciembre de 2010.

Exámenes visuales:

AV en visión lejana: OD: 0.05 OI: 0.05 AO: 0.05 a 3 metros

AV en visión próxima: AO: 0.25 a 20 cm

Examen refractivo: Retinoscopia -3.00 pero no mejora AV.

Respuesta pupilar consensual ojo derecho más lento.

Campo visual por confrontación: limitaciones temporales e inferiores en ambos ojos.

No se encuentran limitaciones de los músculos extraoculares.

Nistagmus con mayor frecuencia en mirada superior.

Los movimientos de seguimiento o es capaz de realizarlos correctamente, e imposibilidad con consigna cognitiva.

Sacádicos hipométricos

Visión binocular:

Primer y segundo grado de fusión pero no presenta estereopsis.

Diagnostico

- Baja AV tanto de lejos como de cerca.
- Dificultades oculomotoras
- Limitación del campo visual

Tratamiento

Se plantea realizar un tratamiento de terapia visual con las siguientes condiciones a tratar:

- Oculomotricidad
- AV
- Coordinación ojo-mano
- Habilidades visuo-perceptivas.

Terapia visual realizada

Oculomotricidad:

Seguimientos: Se inició la terapia con movimientos cercanos de krasnik con luz y con objetos, poco a poco se empezó a introducir la pelota de Marsden con gafa rojo-verde para controlar que no hayan supresiones. También se realizaban muchos ejercicios de movimientos oculares con los ojos cerrados para poder mejorar la propiocepción.

Sacádicos: en primer lugar se realizaban ejercicios de visión periférica, para poder mejorar este campo y evitar que el paciente tenga que mover la cabeza para buscar el estímulo. Poco a poco se introdujo la tabla de Hart (primera y última columna) con gafa rojo verde para evitar supresiones.

Acomodación:

En primer lugar se realizaban ejercicios para estimular la reacción pupilar con una luz puntual.

Después se trabajó la amplitud de acomodación con ejercicios de acercamiento y balanceo en distancia (Tromboning), y en las últimas sesiones se introdujeron flippers de baja potencia (+/-0.50) y algún ejercicio de discriminación de lentes positivas y negativas.

Binocularidad:

Ejercicios para que sea conciente de la diplopía fisiológica, muchos ejercicios con primas para evitar supresiones y para aumentar vergencias. En las últimas sesiones se introdujeron los anaglíficos consiguiendo 3bn/5bt

Habilidades visuoperceptivas:

Se realizaron ejercicios para trabajar la memoria, la memoria secuencial y discriminación visual de formas básicas con piezas de madera (parketry).

Revisión Abril 2012

Exámenes visuales:

AV en visión lejana: OD: 0.2 OI: 0.1 AO: 0.2 a 5 metros

AV en visión próxima: OD: 0.25 OI: 0.4 a 40 cm

Respuesta pupilar consensual ojo derecho más lento.

Campo visual por confrontación: Mejora campo inferior temporal del OI, no del OD.

Oculomotricidad:

Puede realizar seguimientos pero con micronistagmus y puede realizarlos con demanda cognitiva antes no.

Sacádicos exactos y puede mantener atención durante 10"

Acomodación:

Flipper +/- 2.00 más dificultad con ojo izquierdo tanto lentes positivas como negativas.

OI no ciclos porque su respuesta verbal es muy lenta

Binocularidad:

Estereopsis de 200" a 30 cm

Cover test: orto

Después de esta última revisión se tomaron un periodo de descanso, para después retomar las sesiones de terapia visual.

Revisión noviembre 2012

Exámenes visuales:

AV en visión lejana: OD: 0.2 OI: 0.2 AO: 0.2 a 5 metros

AV en visión próxima: OD:0.4 OI:0.4 a 40 cm

Respuesta pupilar consensual ojo derecho más lento, pero mejor que en revisiones anteriores.

Campo visual por confrontación: limitaciones campo inferior

Oculomotricidad:

Puede realizar seguimientos pero con micronistagmus y puede realizarlos con demanda cognitiva.

Sacádicos exactos y puede mantener atención durante 10''

Buena fijación

Acomodación:

Flipper +/- 2.00 buena respuesta

AmAC OD: 6Dp OI: 10Dp AO: 14Dp

Binocularidad:

Estereopsis de 200'' a 30 cm

Continuación terapia visual

Oculomotricidad:

Seguimientos: Se continuó con la pelota de marsdem agregando dificultades, se añadieron ejercicios de ordenador, laberintos, etc.

Facultad de Óptica y Optometría de Terrassa

© Universitat Politècnica de Catalunya, año 2018. Todos los derechos reservados

Sacadicos: Se continuó con tabla de Hart, se añadió ritmo con el metrónomo, ejercicios con el fijador espacial para trabajar sacadicos y visión periférica. Se realizaron las tablas arb 1, arb2, arb 3 progresivamente y por ultimo añadiendo ritmo.

Acomodación:

Ejercicios de acercamiento (troboning) con letras cada vez más pequeñas, negativo mental, flippers aumentando progresivamente su potencia hasta ± 2.00 , balanceo bifocal, ordenar lentes.

Binocularidad:

Trabajo con prismas sueltos, cuerda de brock, anaglíficos

Habilidades visuoperceptivas:

Se continuó trabajando con el parketry, también se añadió el juego multimatrix para trabajar la localización espacial, los sacádicos, la memoria visual secuencial, la motricidad fina...

Bloques lógicos para trabajar razonamiento y deducciones lógicas.

Juego Dobble para trabajar figura fondo, constancia de forma, la velocidad de procesamiento...

Última revisión diciembre 2014

Exámenes visuales:

AV en visión lejana: OD: 0.4 OI: 0.4 AO: 0.5 a 5 metros

AV en visión próxima: OD:0.4 OI:0.4 a 40 cm

Campo visual por confrontación: limitaciones campo inferior

Oculomotricidad:

Puede realizar seguimientos pero con micronistagmus no tan marcado pero si con fatiga y puede realizarlos con demanda cognitiva.

Sacadicos exactos y puede mantener atención durante 10"

Buena fijación

Acomodación:

Flipper +/- 2.00 buena respuesta

AmAC OD: 12.5Dp OI: 14Dp AO: 14Dp

Binocularidad:

Estereopsis de 50" a 35 cm con test Wirth

Conclusiones del caso

- Se mejoró la agudeza visual de lejos de como de cerca
- La oculomotricidad en el inicio de la terapia no era capaz de realizar los seguimientos correctamente y menos con consignas cognitivas. Al final de la terapia era capaz de realizar los sacadicos correctamente, aunque presenta un micronistagmus que se acentúa con la fatiga.

En cuanto a los sacadicos consiguió que sean exactos, suaves, extensos y completos y puede mantener atención durante 10"

- La acomodación en las primeras sesiones el paciente era incapaz de acomodar y se acabó la terapia con una amplitud de 14Dp en ambos ojos y también era capaz de realizar cambios con flippers de +/- 2.00Dp
- La binocularidad se mejoró notablemente, no presentaba estereopsis y acabo el programa con una estereopsis de 50" con el test Wirth
- Es importante destacar que las sesiones de terapia visual eran respaldadas por su oftalmólogo ya que veía mejoras y creía que eran buenas para su buen desarrollo.

9. Conclusiones del trabajo

- Realizar un examen optométrico adecuado a cada paciente será imprescindible para diagnosticar y tratar las disfunciones de los pacientes con daño cerebral. Realizar un número de pruebas no muy elevado pero suficiente para obtener toda la información diagnóstica.
- Cada caso necesita una programación específica, con este tipo de pacientes tenemos que ser conscientes que tanto el examen optométrico como las sesiones de terapia visual no serán siempre de una manera estandarizada, sino que se tienen que adaptar a sus capacidades, ya sea porque no tienen una respuesta verbal rápida, porque son incapaces de mantener una atención sostenida, por su colaboración, etc.
- El tratamiento debe ser multidisciplinario, para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.
- No solo hay que tratar las habilidades visuales clásicas, sino que también es muy importante trabajar conjuntamente las habilidades visuo- perceptivas.
- Después de los casos recogidos en este trabajo no podemos hablar de éxito de una manera generalizada de la terapia visual en estos pacientes, pero si podemos decir que tienen una evolución beneficiosa en todas las habilidades visuales.
- Estas mejorías también son posibles gracias a la plasticidad cerebral, que es la adaptación funcional del sistema nervioso central para minimizar los efectos de las alteraciones neuronales o fisiológicas. Esto es posible gracias a la capacidad de cambio estructural- funcional que tiene el sistema nervioso por influencias endógenas y exógenas.

10. Implicaciones éticas, legales y de protección de datos

Durante la realización de este trabajo se ha seguido la “Ley Orgánica 15/1999, de 14 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal” (<http://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1999-23750>).

También se han cumplido todas las implicaciones éticas y sociales ligadas a la competencia transversal “compromiso ético y social”

11. Referencias

A. Bárcena-Orbe; C.A. Rodríguez-Arias*; B. Rivero-Martín**; J.M. Cañizal-García; C. Mestre-Moreiro; J.C. Calvo-Pérez; A.F. Molina-Foncea y J. Casado-Gómez, Overview of head injury, Neurology, 2006.

Baker ML, Hand PJ, Wang JJ, Wong TY. Retinal signs and stroke: revisiting the link between the eye and brain. Stroke 2008.

Dudley LM, Vasché T. Vision therapy for a patient with developmental delay Literature review & case report, 2010.

E. Frutos Bernal, F.J. Rubio Gilb, J.C. Martín Corralb, L.A. Marcos Prieto, J. Gonzalez Robledoba, Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave, Medicina intensiva, , 2013.

Marasini S, Paudel N, Adhikari P, Shrestha JB, Bowan MD. Ocular Manifestations in Children with Cerebral Palsy, 2011.

N.Gómez- Regueira, S.Viñas-Diz, Improved postural control and balance in cerebral palsy: A systematic review, 2016.

NINDS, “Parálisis cerebral: Esperanza en la investigación”,2007

Pilar Póo Argüelles, Parálisis cerebral infantil, 2008.

Sandra Milena Medrano Muñoz, Fundamentos de campo visual, 2007.

Simón Gómez-López, Víctor Hugo Jaimes, Cervia Margarita Palencia Gutiérrez, Martha Hernández, Alba Guerrero, PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL, 2013.

Wong Ty, Klein R, Sharrett AR, Couper DJ, Klein BE, Liao DP et al for the ARIC Investigators
Atherosclerosis Risk in Communities Study. Cerebral white matter lesions, retinopathy,
and incident clinical stroke JAMA 2002.

12. Bibliografia

Dr. Dan Fortenbacher, The impact of concussion on vision, 2014.

Dr. Sanet, curso Traumatismos craneales, 2014.

I. Pascual- Castroviejo, Plasticidad cerebral, 1996.

José Perea, Parálisis oculomotoras, capítulo 11, 2017.

KANDEL E.R., SCHWARTZ J.H., JESSELL T.M: Principios de Neurociencia. 4ª

Ed. McGraw Hill. España, 2008 .

Kolb- Whishaw, Neuropsicología humana. 5º Ed. 2016.